

7. Панцырев Ю.М., Мельников А.Г., Федоров Е.Д., Чернякевич П.Л., Орлов С.Ю. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.- 1998.-№ 2.-С.73-80.
8. Смаков Г.М. Применение сандостатина для лечения и профилактики острого панкреатита. //Клиническая медицина.- 1995.-№ 73.- С.16-18.
9. Соловйова О.А. Вплив даларгіну на показники хворих із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки в процесі хірургічного лікування. //Шпитальна хірургія.- 1998.-№ 4.- С.65-68.
10. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология.: С.-П.,1994.- С. 416.
11. Пацаниди К.Н., Пугаев А.В., Кадошук Ю.Т. Хирургическая тактика при остром панкреатите //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы, Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. – Киев, 1988. – С. 64 – 65.
12. Baron T.H., Morgan D.E. Organized pancreatic necrosis, definition,diagnosis and management //Gastroenterol. Int. – 1997. – Vol. 10. – P. 167 – 178.
13. Bradley E.L. Operative vs. Nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis //Digestion. – 1999. – Vol. 1(9-10). – P.19 – 21.
14. Kriwanek S., Gschwantler M., Beckerhinn P., Armbruster C., Roka R. Complications after surgery for necrotising pancreatitis: risk factors and prognosis //Eur. J. Surg. – 1999. – Vol. 165(10). – P. 952 – 657.
15. Rau B., Uhl W., Buchler M.W., Beger H.G. Surgical treatment of infected necrosis //World J. Surg. – 1997. – Vol. 21. – P. 155 – 161.
16. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis //Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80. – P. 148 – 154.
17. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing: an evidence – based review of the literature //Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25 (2). – P. 146 – 156.
18. Yuan Z., Zhang C., Tang Y. A 20-year experience in surgical management of acute necrotizing pancreatitis //Zhonghua Wai. Ke. Za. Zhi. – 1997. – Vol. 35(3). – P. 132 – 134.

## SUMMARY

### EXPERIENCE OF APPLICATION OF SYNTHETIC NEUROPEPTIDES IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

**Malyar N.M., Poshegorova N.V., Rusnak Ya.O., Shlyahra T.Ya.**

Results of application of synthetic neuropeptides in complex treatment of patients with sharp necrotic pancreatitis showed their high clinical efficiency. We estimated efficiency of application of neuropeptides on the degree of endogenous intoxication. The wide spectrum of action of neuropeptides practically on all stages and links of pathogenetic process of sharp necrotic pancreatitis speaks about categorical expedience of application of these preparations in complex surgical treatment of patients with sharp necrotic pancreatitis. Dalargin is more effective at the expressed necrotic changes in a pancreas. There are more effective anaesthetic, antishock's and cardioprotective action. Except for this treatment of dalargin far more cheap, than treatment of sandostatin.

**Key words:** acute necrotic pancreatitis, neuropeptides

**УДК 616-071+543.632.514+546.95+616.314.17-008.1+616.314-085**

## СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

### Остап'як І.З.

*Івано-Франківський державний медичний університет, м.Івано-Франківськ*

**РЕЗЮМЕ:** при інтоксикації організму іонами кадмію виявлені зміни в будові кісткової тканини та слизової оболонки, яка вкриває коміркову частину нижньої щелепи, в експерименті на 84 білих щурах-самцях упродовж 28 діб. Спостерігалися ділянки остеопорозу, дезорганізації кісткових пластинок, дистрофічні зміни остеоцитів та ділянки ушкодження слизової оболонки. Для корекції цих змін нами була запропонована комплексна терапія, до складу якої входять: сорбент Силікс, вітамінно-мінеральний комплекс Вітрум Остеомаг та протимікробний препарат Метрагіл-Дента. Наступила нормалізація морфологічної картини кісткової тканини та морфометричних показників слизової оболонки ротової порожнини. Отримані результати свідчать про можливість застосування запропонованих лікарських препаратів для корекції інтоксикацій солями важких металів (кадмієм).

**Ключові слова:** пародонт, кісткова тканина, слизова оболонка.

**Вступ.** В останні роки забрудненість довкілля ксенобіотиками, серед яких велику частку складають солі важких металів, досягла високого рівня і супроводжується погіршенням стану здоров'я населення. Групами ризику є працівники виробництв, які контактують із речовинами цього класу ксенобіотиків, зокрема робітники теплоелектростанцій. Визначальним у формуванні ризику для здоров'я населення, пов'язаного з забрудненням

довкілля, є повітряна зона примислових підприємств [3, 5]. Населення промислових районів підлягає впливу токсичних важких металів (свинець, кадмій), умовно есенційних (нікель) та есенційних (мідь, цинк, хром) [6]. У літературі є вказівки на те, що свій внесок у забруднення довкілля докладають теплоелектростанції, які погіршують санітарний стан водних джерел [2, 11].

Численні автори повідомляють про збільшення вмісту важких металів у біологічних рідинах працівників промислових підприємств різних галузей. Найчастіше в них виявляється дисбаланс таких важких металів, як кадмій, мідь, цинк, свинець, хром. Кадмій є надзвичайно токсичним елементом, який сприяє виникненню злоякісних пухлин, хвороб серцево-судинної системи, цукрового діабету [7].

Актуальним у наукових дослідженнях є вивчення шкідливих факторів виробничого середовища на стоматологічне здоров'я працівників [4]. За даними літератури, до 85% захворювань виникають через вплив професійних і екологічних факторів і мають особливості перебігу. Щодо стоматологічної захворюваності, то в цих же осіб відмічена висока поширеність пошкоджень тканин пародонта. Зростає число видалених зубів, що є відображенням, на думку авторів, наростаючих патологічних процесів у тканинах пародонта і поглиблення їх важкості зі збільшенням стажу роботи працівників [8]. Для визначення важкості впливу солей важких металів потрібні ґрунтовні експериментальні дослідження, які б спрямовували можливість попередження і корекції виниклих захворювань.

**Мета дослідження:** вивчити морфологічні зміни тканин пародонта в динаміці розвитку експериментального кадміозу та можливості їх корекції.

**Матеріал і методи.** Експерименти були проведені на 84 білих рандомбредних щурах-самцях (*Rattus Norvegicus L.*) масою 150-180 г. Тривалість експерименту від 1 до 28 діб. Тварини були розподілені на 3 групи. Щурам першої дослідної групи (21 тварина) вводили хлорид кадмію в дозі 1/50 LD<sub>50</sub> (1,2 мг/кг маси тіла) 10 днів. Розрахунок дози проводили згідно з даними про параметри токсичності хлориду кадмію [9, 10] із розрахунку на чистий метал. Тваринам другої групи (21 щур) була проведена корекція Вітрум® Остеомаг, Силіксом внутрішньошлунково і Метрогіл-Дента® місцево (нанесення гелю на ясна). 21 щуру третьої групи вводили Вітам внутрішньошлунково (7 діб) і Себідин Плюс місцево (14 діб).

Усі тварини знаходилися в стандартних умовах віварію. Утримання щурів та маніпуляції, які з ними проводились, відповідали "Загальним етичним принципам експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001р.) та вимогам додатку 4 до "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин", затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я № 755 від 12 серпня 1977 р. "Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин", що узгоджується з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експе-

риментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985 р.).

У визначені терміни досліді проводили забір матеріалу. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування ефірного наркозу. Для гістологічного дослідження шматочки слизової оболонки ротової порожнини і нижні щелепи фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Із парафінових блоків виготовляли зрізи та забарвлювали гематоксиліном і еозином. Гістологічні препарати піддавали якісному і морфометричному аналізу. Морфометричне дослідження проводилося на мікропрепаратах зрізів слизової оболонки ротової порожнини з використанням окуляр-мікрометра МОВ-1-15х. Вимірювали товщину слизової оболонки і кожного шару епітелію окремо.

Обробку отриманих даних у клінічних та експериментальних дослідженнях проводили варіаційно-статистичними методами з використанням персонального комп'ютера і програмного забезпечення "Statistica" та "Excel".

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що через 1 добу після останнього введення хлориду кадмію в тканинах пародонта виявляються значні зміни як у кістковій тканині щелеп, так і в слизовій оболонці ротової порожнини. У компактній речовині щелепи спостерігалися ділянки резорбції, які проявлялися появою пошкоджених остеонів. Ушкодження структурної одиниці кістки – остеону – характеризувалося дезорганізацією кісткових пластинок, які втрачали концентричне розташування. Колагенові волокна в пластинках часто мали неупорядковану орієнтацію. Тіла і відростки остеоцитів ідентифікувалися нечітко і в обмеженій кількості. Ступінь забарвлення їх ядер і цитоплазми була слабкою. Центральні канали остеонів систем Гаверса мали різний діаметр і часто були заповнені форменими елементами крові. У вставних пластинках остеонного шару остеоніти не прослідковуються. Трабекули губчастої частини щелепи потоншені. Між ними виявляються ділянки розрідження червоного кісткового мозку. Кровоносні судини повнокровні. Із зовнішнього боку кісткових пластинок ідентифікуються остеокласти, їх кількість стає більшою, порівняно з кісткою інтактних тварин.

У слизовій оболонці, яка вкриває коміркову частину щелепи, через одну добу після останнього введення кадмію спостерігалися прояви акантозу – глибокі і широкі впинання епітелію у власну пластинку слизової оболонки. Клітини базального шару локалізувалися в один ряд. В остистому шарі, порівняно з інтактними тваринами, виявлялися клітини більші за розмірами, водночас їх ядра знаходилися на більшій відстані між собою, що може вказувати на відносне збільшення об'єму цитоплазми в цих клітинах. Ближче до поверхні в епітеліоцитах з'являлись гранули кератогаліну. Товщина камбіального шару вірогідно зменшувалася. Пове-

рхневий шар епітелію ставав товщим –  $(26,90 \pm 1,09)$  мкм ( $p < 0,05$ , див. табл. 4.3) і не містив клітин із витягнутими ядрами. На поверхні епітелію спостерігалися ділянки розпушення рогової смужки, її товщина досягала  $(20,00 \pm 0,73)$  мкм, яка часто була відшарована від поверхні епітелію. Змінювалося співвідношення між поверхневим і камбіальним шарами за рахунок потоншення останнього.

На 14-у добу експерименту серед клітин остеонного шару компактної речовини щелепи виявляються остецити, переважно невеликих розмірів зі слабобазофільним забарвленням. На тлі дисконкомплексованих осейнових волокон у кісткових пластинках ми спостерігали дифузно розташовані групи остеоцитів. Зберігалось повнокрів'я кровоносних живильних судин, які локалізуються в каналі Гаверса. Резорбція кісткових пластинок виражена нерівномірно і характеризувалася виникненням різних за об'ємом заглибин (узур). У прилеглих до них ділянках визначалися активовані остеокласти з еозинофільною цитоплазмою і чітко визначеною замикальною зоною. У губчастій речовині коміркової частини головною рисою цього терміну дослідження стало потоншення кісткових пластинок, між якими ідентифікувалися елементи червоного кісткового мозку. Подекуди розрізнялися острівці новоутвореної сполучної тканини на тлі ділянок деструкції червоного кісткового мозку.

У цей же термін епітеліальне вистелення слизової оболонки ротової порожнини було потоншене до  $(48,80 \pm 1,21)$  мкм, порівняно з інтактними тваринами і першою добою експерименту. Камбіальний шар епітелію був представлений базальним шаром із клітинами в один ряд і остистим шаром, кількість клітин якого зменшилась до одного ряду. Поверхневий шар потовщений до  $(27,80 \pm 0,85)$  мкм ( $p < 0,05$ ). Від його поверхні відшарувались смужки зроговілих епітеліоцитів на великій довжині. Клітини поверхневого шару мали незначну кількість клітин з ядрами. В усіх шарах інтраепітеліальних лімфоцитів мало. Рогова смужка досягала  $(38,10 \pm 1,74)$  мкм. В окремих ділянках смужка лише відокремлювалася від поверхні епітелію і трималася за допомогою тонких зв'язків. Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки ущільнювалася. У ній виявлялась велика кількість фіброblastів.

На 28-у добу дослідження кісткова тканина коміркової частини нижньої щелепи мала нерівномірне забарвлення. При мікроскопічному дослідженні виявлявся тонкий остеонний шар компактної кістки. Розташування пластинок в остеоні не мало чіткої паралельної локалізації колагенових волокон. У пластинках остеонів спостерігалися потоншення і потовщення. Кількість остеоцитів між пластинками була незначною. Між остеоцитами ідентифікувалися дрібні клітини з інтенсивно за-

барвленими великими круглими ядрами – остеобласти.

Пластинки губчастої кістки коміркової частини щелепи містять численні узури. Виявляються тонкі колагенові волокна, які вистилають стінки комірок губчастої кістки. У цей термін дослідження ідентифікуються ремодельовані гіпо- або гіпермінералізовані ділянки кістки.

Через 28 діб після останнього введення кадмію епітеліальне вистелення слизової оболонки потоншене, як і в попередній термін дослідження. Камбіальний шар тонкий і містив один шар базальних клітин та один шар остистих клітин, досягав товщини  $(17,90 \pm 1,22)$  мкм (порівняно з інтактними  $p < 0,05$ ). У поверхневому шарі виявлялося мало епітеліоцитів з ядрами, але вони були насичені гранулами кератогіаліну різних розмірів. Над поверхневим шаром спостерігалась широка смужка зі зроговілих епітеліоцитів, її товщина була найбільша, порівняно з попередніми термінами дослідження. Місцями вона нещільно прилягала до поверхні епітелію, в інших ділянках була відшарована. Інтраепітеліальних епітеліоцитів мало. Впинання епітелію у власну пластинку слизової оболонки стали коротшими. Клітини остистого шару в них великі за розмірами.

Порівнюючи результати експерименту з моделюванням кадміозу в щурів і наступною корекцією змін комплексом препаратів Вітрум Остеомаг+Силікс+Метрогіл-Дента, ми встановили, що через 1 добу від початку його введення в кістковій тканині щелепи відбулися незначні зміни, порівняно з 28-ою добою після останнього введення кадмію. Ознаки активації регенераторних процесів у кістковій тканині не виражені.

Гістологічне дослідження слизової оболонки тварин другої групи на кінець першої доби дослідження з корекцією кадмієвого токсикозу (Вітрум Остеомаг+Силікс+Метрогіл-Дента) показало, що епітеліальне вистелення було потоншене, як і у відповідний термін без корекції. Камбіальний шар, який характеризує здатність епітелію до регенерації, був тонкий і представлений одним шаром базальних і одним шаром остистих клітин. У поверхневому шарі паракератоз не виражений. Кількість епітеліоцитів з ядрами була незначною, але вони були насичені гранулами кератогіаліну різних розмірів. Над поверхневим шаром виявлялась широка смужка зі зроговілих епітеліоцитів із різними ознаками відшарування від поверхневого шару. Інтраепітеліальні епітеліоцити виявлялись у незначній кількості. У цей термін дослідження, як і через першу добу після останнього введення хлориду кадмію, визначалося потоншення епітеліального вистелення слизової оболонки до  $(50,70 \pm 1,33)$  мкм (без корекції –  $(47,90 \pm 1,39)$  мкм, контроль –  $(70,20 \pm 1,25)$  мкм). Товщина камбіального шару зменшувалась до  $(20,80 \pm 0,71)$  мкм (без корекції –

(20,00±1,01) мкм, контроль – (46,90±1,49) мкм), поверхневого шару збільшувалась до (27,20±1,01) мкм (без корекції – (26,90±1,09) мкм, контроль – (22,30±1,15) мкм). Відбувалося зменшення співвідношення між камбіальним і поверхневим шарами – від 1,91:1,00 (контроль) до 0,76:1,00 (без корекції – 0,75:1,00), головним чином за рахунок потоншення камбіального шару. Водночас залишилась широкою смужка зі зроговілих епітеліальних клітин – (47,00±0,83) мкм (без корекції – (20,00±0,73) мкм, контроль – (6,60±0,22) мкм).

На 14-у добу лікування в остеонному шарі компактної кістки щелепи спостерігалось відновлення стану остеоцитів із їх звичайним забарвленням, у каналах остеонів часто ідентифікувалися остеобласти. Пластинки набували паралельного розташування осейових волокон і мали однакову товщину. Пластинки губчастої речовини потовщувались, їх обриси згладжувались. Комірочки ставали меншими за розмірами. В їх стінках визначались остеобласти, а біля них регенеруючі – структури червоного кісткового мозку.

Морфологічне дослідження слизової оболонки на кінець 14-ої доби показало потовщення поверхневого шару. Спостерігалось відшарування від його поверхні смужок зроговілих епітеліоцитів на великій довжині. Серед клітин поверхневого шару визначалась невелика кількість паракератичних клітин з ядрами, переважали зроговілі без'ядерні кератиноцити. Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки ущільнювалась. У ній виявлялась велика кількість фіброblastів. Товщина слизової оболонки становила (54,70±0,68) мкм, що було меншим за норму, але більшим за показники аналогічного терміну дослідження без корекції лікарськими засобами ( $p < 0,05$ ). Товщина камбіального шару зросла до (27,00±0,63) мкм, ( $p < 0,05$ ). Остистий шар мав товщину (27,90±0,90) мкм. Співвідношення камбіальний шар:поверхневий шар стало 0,98±0,05. Смужка зі зроговілих епітеліоцитів потоншала до (28,10±0,80) мкм ( $p < 0,05$ ).

До 28-ої доби виявлялися подальші регенераторні зміни в будові кісткової тканини коміркової частини щелепи, які головним чином характеризувались потовщенням пластинок компактної і губчастої речовини та стабілізацією будови остеонів зі впорядкованим розташуванням остеоцитів, зменшенням числа остеокластів і ділянок гіпомінералізації кістки, відновленням червоного кісткового мозку.

На 28-у добу корекції кадмієвої інтоксикації клітини базального шару епітелію слизової оболонки розміщувались чітко в один ряд, серед них часто виявлялись двоядерні клітини. Клітини остистого шару мали велике ядро з периферійною конденсацією хроматину. Із просуванням до поверхні, у ядра цих клітин ставали овальними, у цитоплазмі спостерігалися численні зерна кератогіа-

ліну. Смужка зроговіння містила типові рогові лусочки, які були щільно упаковані. Прояви акантозу незначні. При морфометричному аналізі виявлено, що товщина слизової оболонки наблизилась до норми – (67,50±0,96) мкм, камбіального шару стала (43,40±0,56) мкм, поверхневого шару – (24,10±0,84) (без корекції – (32,80±1,49) мкм), співвідношення – 1,86:1,00. Значно зменшилась смужка відшарованих зроговілих епітеліоцитів – (11,30±0,42) мкм ( $p < 0,05$ ). Усе вищенаведене засвідчує, що корекція запропонованим лікувальним комплексом (Вітрум Остеомаг+Силікс+Метрогіл-Дента) позитивно вплинула на стан слизової оболонки ротової порожнини експериментальних тварин із нормалізацією її морфометричних показників.

Морфологічна картина кісткової тканини коміркової частини щелепи та слизової оболонки ротової порожнини при корекції Вітамом і Себідіном Плюс на кінець першої доби мало чим відрізнялися від такого самого терміну після останнього введення кадмію без корекції і від показників при корекції Вітрум Остеомаг, Силіксом і Метрогіл-Дента. У процесі лікування Вітамом і Себідіном Плюс на 14-у добу експерименту стан пародонта покращився, але мало відрізнявся від попереднього терміну.

Ефективність застосування Вітаму і Себідіну Плюс на кінець 28-ої доби в кістковій тканині щелеп проявилась поліпшенням стану остеоцитів, впорядкуванням пластинок остеонів і формуванням кісткових лакун навколо остеобластів і остеогенних клітин. Більш виразніше контуруються осейові волокна в трабекулах губчастої кістки. Товщина пластинок остеонів стає більшою, порівняно з попереднім терміном.

Товщина епітеліального вистелення слизової оболонки зросла до (64,56±0,51) мкм. Це більше, ніж у такий самий термін без корекції лікарськими засобами, але менше, ніж в інтактних тварин. Двокомпонентна коригуюча терапія мала вплив на базальний і остистий шари епітелію слизової оболонки ротової порожнини. Так, висота базальних епітеліоцитів зросла до (39,70±0,54) мкм, що більше, ніж у той самий термін без корекції, але менше, ніж за корекції комплексною трикомпонентною терапією. Їх ядра стали округлими, епітеліоцити з деформованими ядрами майже не ідентифікувалися. Мітотичні ядра не визначались. Клітини остистого шару епітелію зменшили свою висоту, порівняно з попереднім терміном дослідження. Клітини поверхневого шару наблизилась до звичайного вигляду, мали пласку або овальну форму. Смужка з рогових лусочок потоншала до (18,29±0,42) мкм, тобто стала меншою, порівняно з попереднім терміном, але не досягла товщини інтактних тварин.

**Висновки.** Результатом впливу кадмію на кісткову тканину пародонта стали дезорганізація компактної і губчастої речовини коміркової частини щелепи, посилення активності остеокластів, порушення мінералізації кісткової тканини. Реакція слизової оболонки ротової порожнини за цих умов мала визначені морфологічні прояви: потоншення епітеліального вистелення, порушення співвідношення між камбіальним і покривним шарами, що свідчило про пригнічення регенераторних процесів; потовщення рогової смужки над епітелієм і збільшення кількості кератинових гранул в епітеліоцитах, тобто посилення процесів зроговіння. Таким чином, під дією хлориду кадмію спостерігаються значні порушення в тканинах пародонта, які можуть стати основою розвитку запальних процесів цієї ділянки і вимагати їх корекції.

Порівняльний аналіз ефективності застосування комплексної терапії, яка включала вітамінно-

мінеральний комплекс Вітрум Остеомаг, сорбент Силікс внутрішньошлунково та протимікробний препарат Метрогіл-Дента місцево (2-а група) із коригуючою терапією з використанням Вітам та Себідин Плюс (3-а група) за умов експериментальної кадмієвої інтоксикації довів, що в динаміці експерименту з розвитком кадмієвого токсикозу та його корекції лікувальними комплексами (трикомпонентна і двокомпонентна терапія) більшу ефективність мав лікувальний комплекс Вітрум Остеомаг + Силікс + Метрогіл-Дента.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати свідчать про можливість застосування запропонованої схеми лікування комплексом Вітрум Остеомаг + Силікс + Метрогіл-Дента з метою профілактики і лікування техногенних мікроелементозів, які виникають в організмі людини внаслідок хімічного забруднення природного середовища існування людини.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Киреева И.С. Гигиеническая оценка риска загрязнения атмосферного воздуха промышленных городов Украины для здоровья населения / И.С.Киреева, И.А.Черниченко, О.Н.Литвиненко // Гигиена и санитария. – 2007. - №1. – С.17-21.
2. Гапон В.А. Особенности загрязнения территории санитарно-защитной зоны металлургического комбината тяжелыми металлами техногенного происхождения // Довкілля та здоров'я. – 2000. - №3. – С.25-27.
3. Авцын А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш [и др.]. - М.: Медицина, 1991. – 496 с.
4. Особливості ренальної секреції важких металів в умовах промислового міста / О.В.Люлько, М.М.Паранько, Е.М.Білецька [та інші] // Урологія. – 1999. - №4. – С.86-92.
5. Влияние тепловых электростанций на санитарно-биологический режим водоемов / Г.Н.Соловых, Л.Г.Фабарисова, Е.М.Нефедова [и др.] // Гигиена и санитария. – 1998. – №6. – С.24-27.
6. Щербо А.П. О проблеме эколого-гигиенических маркеров в аспекте доказательной медицины / А.П.Щербо, А.В.Киселев // Гигиена и санитария. – 2004. – №6. – С.5-8.
7. Проданчук Н.Г. Гигиена и токсикология минеральных удобрений на современном этапе / Н.Г.Проданчук, И.В.Мудрый // Гигиена и санитария. – 2007. - №2. – С.74-76.
8. Даутов Ф.Ф. Влияние условий труда в резинотехническом производстве на стоматологическую заболеваемость рабочих / Ф.Ф.Даутов, М.В.Филиппова // Гигиена и санитария. – 2008. - №2. – С.57-60.
9. Стоматологическая заболеваемость работников электролизного производства в зависимости от стажа работы / В.Н.Олесова, В.В.Уйба, Я.Н.Гарус [и др.] // Стоматология. – 2006. - №1. – С.69-73.
10. Трахтенберг И.М. Тяжелые металлы во внешней среде / И.М.Трахтенберг, В.С.Колесников, В.П.Луковенко. – Минск: Наука і техніка, 1994. – 285 с.
11. Трахтенберг И.М., Тычинин В.А., Талакин Ю.Н. К проблеме носительства тяжелых металлов / И.М.Трахтенберг, В.А.Тычинин, Ю.Н.Талакин // Журн. АМН України. – 1999. – Т.5, №1. – С.87-95.

## SUMMARY

### THE STATUS OF PARODONTIUMS' TISSUES UNDER CADMIUM INTOXICATION AND ITS CORRECTION IN EXPERIMENT

**Ostapyak I.Z.**

Under experimental cadmic intoxication with cadmium ions is has been revealed the disturbance in status of bone tissue and lining mucosae of the partis alveolaris of the lower jaw in the experiment on 84 white rats (the term experiment – 1,14 and 28 days). There was observed signs of osteoporosis, dyscomplexation of bone lamellae, the dystrophic changes of osteocytes and pronounced signs of inflammation in the oral mucosa.

In order to correct the changes we applied complex therapy including “Silix” sorbent, vitamin-mineral complex “Osteomag” and antibacterial drug “Metragil-Denta”. Its promoted the normalization of the morphological status of the bone tissue of the lower jaw and improvement of morphological and morphometrical indices of oral mucosa. Data obtained allow to apply the drugs in correction of disorders under the heavy metal (cadmium) salt intoxication.

**Key words:** parodontium, bone tissue, oral mucosa